

Улога психичких фактора у патогенези бронхијалне астме

Данијела Вучевић¹, Татјана Радосављевић¹, Душан Младеновић¹, Вера Тодоровић²

¹Институт за патолошку физиологију, Медицински факултет, Универзитет у Београду, Београд, Србија;

²Институт за медицинска истраживања, Београд, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Бронхијална астма је хронично запаљењско обољење дисајних путева у чијој патогенези учествују многе ћелије, а нарочито мастоцити, еозинофилни и неутрофилни леукоцити, Т-лимфоцити и епителне ћелије. Код осетљивих особа ово запаљење изазива понављане нападе звиждања, гушења, стезања у грудном кошу и кашља, поготово ноћу и рано ујутро. Наведени симптоми су удружени с променљивим и пространим реверзбилним ограничењима струјања ваздуха у бронхијама. Показано је да неодговарајућа регулација стресног одговора учествује у патогенези бронхијалне астме. Потиснути гнев и неживљене фрустрације могу да активирају лимбички стресни пут. Неуротрансмитери који се том приликом ослобађају врше ексцитацију, па настаје психогени (ментални или емоционални) стрес. Познато је, такође, да емоционални стрес може да изазове погоршање бронхијалне астме. Јаке емоције доводе до хипервентилације и хипокапније, због чега настаје бронхоопструкција. Између животног догађаја и адаптивног или неадаптивног реаговања организма посредују одређене психолошке одлике личности. С тим у вези, до почетка двадесетог века бронхијална астма је означавана као *asthma nervosa*, јер су клинички лекари јасно уочили психолошки профил оболелих особа којим су доминирали страх од угушења и стално сећање стрепње да ће се напад поновити. Поред тога, особе које болују од астме најчешће одликује и емотивна преосетљивост, потискивање агресије и велика способност за саучествовање са другима. Међутим, научници су још далеко од потпуног разумевања патогенезе бронхијалне астме. Оно што се са сигурношћу зна јесте да психички фактори доприносе њеном настанку. С обзиром на то да је већини особа које болују од астме болест доживотни пратилац, остаје нада да ће резултати будућих истраживања психогенезе бронхијалне астме побољшати превенцију и лечење од ове болести.

Кључне речи: бронхијална астма; психички фактори; емоционални стрес

УВОД

Тежину свакој уметничкој живојој ирајини и један блајослов, радостј сјиварања, која чини да живојој уметника буде блисјаво бојати и у најшјежим околностјима у којима није мојуће радијити, ја се ијак, уделом „чуда и шјруда“, и шјада ишше, слика, воли и ваја. Тако су се шјаласи бронхијалне астјме раздили о хриди хийерсензијивне душе Марсела Прусја и расшјрснули у мношјтво дивних уметничких дела која су освешјилила најшјамније мракове оној доба.

Сања Домазетј

Реч „астма“ је грчког порекла и означава стање у организму које се манифестује отежаним дисањем (задиханост, кратак дах). Примећено је да овакве тегобе могу бити изазване попуштањем леве коморе срца, због чега је учињена подела на кардијалну и бронхијалну астму. Данас се под астмом подразумева бронхијална астма [1].

Бронхијалну астму одликују хроничан ток и широка распрострањеност у свим старосним категоријама становништва. С обзиром на то да је бронхијална астма сложен анатомски, морфолошки, функционални и клинички ентитет, не постоји једна општеприхваћена дефиниција ове болести. Данас се најчешће користи дефиниција коју је дала Глобална иницијатива за астму (енгл. *Global Initiative for Asthma – GINA*), која каже да је бронхијална астма хронично запаљењско обољење дисајних путева у чијој патогене-

зи учествују многе ћелије, а нарочито мастоцити, еозинофилни и неутрофилни леукоцити, Т-лимфоцити и епителне ћелије. Код осетљивих особа ово запаљење изазива понављане нападе звиждања, гушења, стезања у грудном кошу и кашља, поготово ноћу и рано ујутро. Наведени симптоми су удружени с променљивим и пространим реверзбилним ограничењима струјања ваздуха у бронхијама, која нестају спонтано или помоћу терапије [1].

Атопијска или алергијска астма (тзв. *extrinsic* астма) је много чешћа од неалергијске или неатопијске астме (тзв. *intrinsic* астме). Основ свих облика астме чини инфламација [2]. Према мишљењу многих аутора, еозинофилни леукоцити су кључне ефекторне ћелије у патогенези ове запаљењске болести дисајних путева [3, 4]. Активирани еозинофили луче широк спектар префор-

Correspondence to:

Danijela VUČEVIĆ
Bulevar oslobođenja 122/IV
11040 Beograd
Srbija
denihol@yahoo.com

мираних и новосинтетисаних медијатора, који разарају бронхијалну слузокожу, заустављају покретање цилија и доводе до оштећења и јаког лучења епителних ћелија. У таквим условима додатно се повећава активност неурорегулационог система плућа, као и осетљивост и реактивност структурних ћелија дисајних путева (мишићи, крвни судови, слузне ћелије и жлезде) на различите неспецифичне и специфичне агенсе [5].

Настанак, развој и погоршање бронхијалне астме доводе се у везу с интеракцијом биохемијских, аутономних, имунских, инфективних, ендокриних и психичких фактора [2]. Међутим, упркос великој пажњи која се посвећује проучавању ове хроничне, мултифакторске болести, покретач примарног патолошког догађаја је и даље непознат.

ПСИХОГЕНИ (МЕНТАЛНИ ИЛИ ЕМОЦИОНАЛНИ) СТРЕС И БРОНХИЈАЛНА АСТМА

Хронична пренадраженост вегетативног нервног система („психогена астма“)

При нормалном функционисању организам тежи ка успостављању хомеостазе, коју контролише централни нервни систем (ЦНС). У мозгу постоје три међузависна анализирајућа подсистема, сваки с посебним анатомским и неурохемијским супстратом. То су: možдано стабло и хипоталамус, који учествују у регулисању интерне хомеостазе, лимбички систем, који има улогу уравнотежавања организма са средином која га окружује и условима који у њој владају, и неокортекс, који је одговоран за анализу спољашњег света и уобличавање интеракција с њим [6].

Показано је да неодговарајућа регулација стресног одговора учествује у патогенези различитих болести, укључујући и бронхијалну астму [7-12]. На који начин ће се манифестовати поремећај код одређене особе зависи и од генетске осетљивости на дејство стресора, тако да постоји тенденција породичног јављања болести у оквиру истог органског система. Тако, на пример, према теорији осетљивог органа (енгл. *weak organ theory*), одређени органи код појединих особа имали би повећану осетљивост за настанак поремећаја током стреса [13].

Фактори или догађаји који изазивају настанак стреса (стресори или стресорни фактори) могу бити биолошки, социјални и психолошки. Сматра се да сва-

ки стресор има ове три компоненте, које су удружене и међусобно тесно повезане (Табела 1). Заједничко дејство свих стресора је емоционална реакција која, као индивидуални доживљај стреса, утиче на интензитет општих одбрамбених реакција изазваних дејством стресора [6, 13]. Присталице психогенезе бронхијалне астме наводе да су јаке емоције (смех, гнев, вика, страх и сл.) виновници хипервентилације и хипокапније, због чега настаје бронхоопструкција. Према овој теорији, јаке емоције изазивају или повећавају напад астме чак и онда када је доказано да постоје алергени, па се, сходно томе, променом породичних односа и психотерапијом овај напад може смањити или отклонити [8, 9, 14]. Такође је уочено да потиснута туга може да изазове или олакша настанак астматичног напада (напад се често прекида када болесник заплаче). Према мишљењу многих аутора, трајна напетост се селективно везује за дисајни апарат (продубљено дисање) и временом, због преваге психичких утицаја над системом менталне заштите, доводи до бронхијалне астме [7, 12, 15, 16].

Најважније за нормално функционисање осовине стреса је правовремено укључивање неуроендокриног механизма негативне повратне спреге (енгл. *negative feedback*), у којем циркулишући гликокортикоиди (кортизол) имају кључну улогу. Познато је да ендокрини механизам повратне спреге, преко гликокортикоидних рецептора у хипофизотропним неуронима паравентрикуларног једра (ПВН), инхибира активност хипоталамо-питуитарно-адреноркортикалне (ХПА) осовине смањењем синтезе и лучења хормона који ослобађа кортикотропин (енгл. *corticotropin-releasing factor – CRF*), а последично и адреноркортикотропног хормона хипофизе (енгл. *adrenocorticotrophic hormone – ACTH*). Овакав облик инхибиције, познат као стероидна повратна спрега, постоји и на нивоу хипофизе. Међутим, то није довољан обим контроле активности ХПА осовине, нарочито код менталног процесираног стреса, који се још означава и као психогени или емоционални стрес. С тим у вези, новија истраживања показују да се истовремено с ендокриним механизмом негативне повратне спреге у ову контролу укључују и нервни инхибиторни путеви (централна контрола стреса). Циркулишући гликокортикоиди и у овом контролном механизму имају важну улогу, коју генерално испољавају на два начина. Први је смањење активности норадренергичких неурона, који директно стимулишу ПВН путем инхибиције ослобађања норадрена-

Табела 1. Најчешћи неурогени стресни фактори
Table 1. Most frequent neurogenic stress factors

Системски стресни фактори Systemic stress factors	Хипоксија, исхемија, хипотензија, хипертензија, хипогликемија итд. Hypoxia, ischemia, hypotension, hypertension, hypoglycemia, etc.
Фармаколошке супстанце Pharmacologic substances	Стероиди, адреналин, хистамин, антидиуретски хормон, формалин, етар, паратион итд. Steroids, adrenaline, histamine, antidiuretic hormone, formalin, ether, parathion, etc.
Поремећаји спољне средине Environment abnormalities	Врућина, хладноћа, снажна имобилизација Heat, cold weather, strong immobilization
Стресни фактори лимбичког пута Stress factors of limbic pathway	Снажне емоције, страх, нова средина и сл. Pronounced emotions, fear, new milieu, etc.
Остали стресни фактори Other stress factors	Трауматска оштећења, светлост, звук и сл. Traumatic damages, light, sound, etc.

лина у централном норадренергичком систему. Други начин је активација инхибиторних улазних неурона у ПВН. Овај пут је обично индиректан и најчешће почиње у хипокампусу, који садржи обиље гликокортикоидних рецептора, више него било која друга могућна структура. Уз то, највероватније путем активације ГАБА-ергичких неурона (ГАБА – гамааминобутирна киселина), који се као локални пројекциони неурони налазе у околини ПВН, настаје инхибиција ПВН хипоталамуса. Због тога оштећења хипокампуса увек изазивају прекомерну активност ХПА система [6, 17].

Код особа које болују од астме постоји и повећано ослобађање ацетилхолина из холинергичких неурона услед стимулације одговарајућих неурона у бронхијама, једњаку и синусима. Појачаном дејству ацетилхолина доприноси и ЦНС, који активира вагус, као и смањена активност ацетилхолинестеразе. Међутим, биолошки učinак ацетилхолина у ћелијама структурних ткива дисајних путева зависи и од броја рецептора на њиховој површини и још недовољно расветљених пострецепторских збивања [18].

Потиснути гнев и неживљене фрустрације могу да активирају лимбички стресни пут, јер делују као сталан стрес. Неуротрансмитери који том приликом врше екситацију су норадреналин, серотонин, ацетилхолин и глутамат, па настаје емоционални стрес. Централну интеграцију ове осовине стреса чини стална интеракција стрес-сензитивних неурона и неуроендокриних неурона хипоталамуса, која за последицу има оптимално лучење гликокортикоида. Дисфункција лимбичких структура, нарочито хипокампуса и амигдала, нарушава контролу неуроендокрине ХПА осовине. Резултат је најчешће прекомерна реактивност ХПА осовине, односно продужено трајање одговора на стрес, тј. појачано лучење гликокортикоида [19].

Ефекти хроничног стреса се често појачавају у условима у којима долази до тренутног слабљења имунитета (предозирањем никотином, алкохолом, физичка исцрпљеност итд.). Тако је утврђено да је физички напор удружен с хипервентилацијом најчешћи покретач краткотрајних појава симптома бронхијалне астме [20]. Поред тога, установљено је да у условима менталног стреса опиоидни пептиди везивањем за тзв. МОР опиоидне рецепторе активирају ХПА осовину код оболелих од астме, што за последицу има повећано лучење кортизола, који затим преко нисходне регулације експресије *Th1* цитокина доводи до преваге *Th2* имунског одговора [7, 8].

У условима стреса, осим различитог реаговања на утицаје околине, битна је и когнитивна обрада тих информација, уз коју се испољава страх као пратећи емоционални доживљај. Основну компоненту страха чини анксиозност, која је везана за лимбички систем и септална једра. Анксиозност на когнитивном плану представља сигнал биолошке (у погледу органског функционисања) и психолошке угрожености (у смислу интегритета личности) [6]. Она се, када је о оболелима од бронхијалне астме реч, нарочито испољава током ноћних напада ове болести, који су последица снажнијег



Схема 1. Психички фактори и бронхијална астма
Scheme 1. Psychic factors and bronchial asthma

рада парасимпатичког вегетативног нервног система комбинованог са страхом и осећањем усамљености и неизвесности (Схема 1). О томе је у писмима знаменитог писца Марсела Пруста, који је читавог живота боловао од бронхијалне астме, остала следећа белешка: „Ако се та криза настави следећих ноћи, бићу приморан да нешто учиним, јер се моја криза дешава усред ноћи, када нема никога да ми упали свећњак и да ми припреми нешто топло за пиће...” [21].

Са ноћним нападима бронхијалне астме је уско повезана и чињеница да је ноћ доба несвесног, када људи и догађаји имају нејасне обресе. Тада цензура попушта, тако да у свест долазе потискивани и неуспешно негирани садржаји. Ноћ уједно оставља више времена за размишљање о личним проблемима и често ствара својеврсне утваре које изазивају страх. Болесници с нарочито наглашеним страхом очекују другу половину ноћи, при чему страх сам по себи убрзава појаву напада астме, па се тим путем врло брзо затвара зачарани круг: ноћ – страх – напад астме – страх. То је исконски страх који се граничи с ужасом од угушења. У свом најпознатијем делу „У потрази за изгубљеним временом” Пруст је о томе написао: „Бол што сам морао отићи у своју собу улазила је у мене неупоредиво брже, готово у једном трену, у исти мах подмукло, лукаво, ненадано и нагло, оним путем који је много отровнији од душевног продирања. Наиме, удисањем оног мириса лака који је својствен том стубишту. А када сам већ стигао у собу, требало је запечатити све излазе, затворити капке, распремити прекривач и ископати властити гроб и обући са кошуљом заправо мртвачки покров. Али пре сахране у жељени кревет покушах извести лукавство на смрт осуђеног – написах писмо мајци.” [21].

Неповољни животни догађаји

Под животним догађајима подразумева се нешто што се особи посебно десило и што изазива одређену промену у реакцији те особе. Заједнички именилац свих животних догађаја је објективно дешавање довољне величине да изазове промену у уобичајеном живот-

Табела 2. Најстреснији животни догађаји
Table 2. Most stressful life events

1	Смрт детета Death of the child
2	Смрт брачног друга Death of the marital partner
3	Смрт блиског члана породице Death of the intimate family member
4	Обољење опасно по живот или инвалидитет Life-threatening disease or disability
5	Развод брака Divorce
6	Незапосленост Unemployment
7	Тешка болест члана породице Severe disease of a family member
8	Смрт блиског пријатеља Death of a close friend
9	Мртворођено дете или рођење детета са деформитетом Stillbirth or birth of the malformed child
10	Рођење детета (стресно делује на оца) Birth of the child (stressful influence on father)

ном окружењу већине појединаца који их доживљавају. Животни догађаји захтевају од особа које су им изложене улагање одређених напора у неком временском интервалу с циљем да им се прилагоде. Утврђено је да они догађаји који имају стресну вредност доводе до животних промена и тзв. животних криза које често претходе болести. Такође је уочена повезаност интензитета кризе и тежине болести. У том смислу, животни догађај може имати штетно дејство уколико се процењује као неповољан, односно уколико се није предвидео његов настанак, или ако је ван контроле особе која се с њим суочава (Табела 2) [22].

ПСИХОЛОШКЕ ОДЛИКЕ ЛИЧНОСТИ И БРОНХИЈАЛНА АСТМА

Хармоничан однос у породици предуслов је за несметан развој свих њених чланова. Људске вредности нису само генетски одређене, већ су под утицајем социјализације личности. На квалитет формирања људских вредности утиче, пре свега, породица, а затим школа. У каснијем периоду на систем вредности значајно утиче социјална средина. Усклађеност хтења и могућности појединца с општим вредностима је основа за здрав живот [23]. С тим у вези, већина психолога је сагласна да су љубав, осећај сигурности и хармонични односи између родитеља три најважнија фактора за формирање личности детета. Односи између родитеља имају главну улогу, јер конфликте међу њима дете доживљава као конфликте у себи, нема довољно љубави и развија се осећај несигурности. [24]. Отуда нимало не чуди сазнање да су све стресне ситуације, које су повод напада астме, обично сличне онима које су оболели већ преживели у односима са својим родитељима из периода детињства [8].

Бронхијална астма је болест која може довести до значајних ограничења физичких, емоционалних и социјалних аспеката живота оболелих. Многи болесници с астмом имају смањену могућност обављања физичких активности, као што су бављење спортом, тр-

чање, обављање свакодневних послова у кући (усисавање прашине, брисање пода, уређења баште и друго), углавном због постојања алергена на које су осетљиви. Многи су ограничени и у обављању своје професионалне активности. Социјалне активности, као што су одласци на забаве, посете рођацима и пријатељима итд., такође су редуковане због кућних љубимаца, дуванског дима и др. [25]. Многи болесници с астмом избегавају изласке напоље по лошим временским приликама [5]. Све ово је прилично фрустрирајуће, нарочито за младе болеснике, што је узрок настанка емоционалних поремећаја [25].

Типови личности деце оболеле од бронхијалне астме

Однос између мајке и детета које болује од астме одликује дубока међузависност. У првим месецима и годинама живота тело и првобитни афекти су уско повезани, због чега се код детета испољава физиолошки соматски одговор на афективне и друштвене доживљаје. Међутим, уколико је телесно трпљење услед недовољне афективне растерећености израженије (било због конституцијске слабости органа или мањкавости његовог функционалног одговора), ствара се измењени однос између органа и афекта, што је полазна основа за испољавање болести [14].

Децу која болују од астме најчешће одликују емоционална преосетљивост, богатство фантазија и снова, интуитивност и велика способност за саучествовање са другима. Потискивање агресије је такође често обележје њихове личности. Такође, у дечјем узрасту могу се испојити неуротични видови понашања. Међу овом групом болесника могу се уочити и тзв. неорганизовани типови личности. Таква деца се супротстављају родитељима и наставницима, импулсивно реагују или се претерано прилагођавају животним ситуацијама. Код деце оболеле од бронхијалне астме такође се испољавају повишена стрепња, неповерљивост, напетост и слабије устројство властитог „ја” [14].

Посебни типови личности родитеља

Посебни типови личности мајки и очева деце с астмом стварају породичну климу прожету страхом и стрепњом, која погодује настанку бронхијалне астме. Мајке су или бојажљиве и претерано заштитнички настројене, или су у питању депресивни и дистанцирани родитељи који превише очекују од своје деце [14].

ПСИХОФИЗИОЛОШКИ ПОРЕМЕЋАЈИ РЕСПИРАТОРНОГ СИСТЕМА

До почетка двадесетог века бронхијална астма је означавана као *asthma nervosa*, јер су клинички лекари јасно уочили психолошки профил оболелих особа, ко-

јима су доминирали страх од угушења и стално осећање стрепње да ће се напад поновити [21]. Истраживање улоге психичких фактора у настанку бронхијалне астме започело је још у античко доба. Међутим, тек у другој деценији двадесетог века ово истраживање је привукло пажњу већег броја научника. Марциновски је 1913. године указао на структуру личности оболелих [21], док је Вајс (*Weiss*) [26] 1922. први описао одвајање од мајке као класичан конфликт који болесник није у стању да реши (Схема 1). Франц Александер (*Alexander*) [27], родоначелник психосоматске медицине, започео је са својим сарадницима 1932. године систематско истраживање личне историје оболелих од бронхијалне астме. Резултати тих опсежних студија су комплетирани и у целости објављени 1968. године [21, 27]. Чувеном изјавом да је „астма плач бронхија за мајком” Александер је желео да укаже на стварно или симболично напуштање детета од стране мајке као могући узрок напада бронхијалне астме. Мада је Александерова теза касније доживела бројне критике, јер се веома сложени путеви настанка и развоја ове болести не могу свести на упрошћене схеме, испитивање околности под којима је рођен Марсел Пруст, као и односа који је он имао према својој мајци, потпуно потврђују Александерово мишљење [21]. Стално осећање стрепње које је владало Прустовим животом вероватно се зачело током самог чина његовог рођења (тзв. траума рођења коју је овај писац уз асфиксију другог степена претрпео проласком кроз уске порођајне путеве) или чак за време интраутерусног развоја. Наиме, у току последње две деценије резултати многих студија указују на то да је психичко стање мајке у трудноћи битно за каснији развој анксиозних поремећаја код детета. Пример Прустове мајке показује да је она несумњиво имала објективних разлога за страх, јер је за време трудноће доживела француско-пруски рат, Париску комуни, терор, стрељање комунара, глад и немаштину. У вези с испољавањем трауме рођења („дете из угодне и топле средине нагло бива бачено у хладан, непријатан свет”) незаобилазна су и истраживања Ота Ранка (*Rank*) [28], који је тврдио да је рођење прво искуство страха којег се човек никада у потпуности не може ослободити; страх је утолико јачи уколико је порођај тежи [21].

Страх од напуштања (одвајања)

Између мајке и детета се успоставља танана емоционална веза која одмах затрепери као струна уколико мајка својим понашањем (начином на који држи бебу, пресвлачи је, купа и доји) поступа онако како детету не прија. Дете је врло осетљиво на грубе манипулације и бурно реагује уколико није нахрањено (храну доживљава као љубав) или осећа влагу и хладноћу (доживљава их као мржњу и одбацавање) [21].

Када мајка несвесно одбацује дете, при чему дете то врло прецизно детектује осетљивим сензорима, онда она то чини или зато што јој дете смета у остваре-

њу професионалних планова, или зато што још није емоционално зрела за материнство. Неке од њих такође несвесно одбацују своје дете јер нису желеле његово рођење. Најчешћи случај је комбинација нежељене трудноће и емоционалне незрелости за прихватање детета. С друге стране, друштво строго санкционише стварно одбацавање детета, тако да се мајка труди да пружи утисак приљезне и нежне особе. Несвесно осећајући у себи жељу за одбацавањем детета, она уплашена тим сазнањем прихвата сасвим супротан став, а то је превелика брига о детету, због које оно касније обично постаје пасивна, несамостална особа, зависна од снажније емоционалне фигуре као што су родитељи, муж или сексуални партнер. С овим у вези треба поменути и неуротичну мајку, која због сопствених емоционалних проблема није у стању да детету пружи осећање сигурности. Још тежи је проблем психотичних мајки, од којих неке потпуно одбацују дете. Међутим, таквих мајки је занемарљиво мало; далеко је већи број оних које се тако понашају према детету из несвесних разлога. Осим тога, један број мајки не зна за другачији начин поступања са дететом, јер су и саме на неки начин одбачене у симболичном смислу, па тај научени образац понашања понављају са својим дететом. Овакво понашање мајке, као што је већ истакнуто, изазива бес у детету, али га оно брзо потискује. Блокада агресивности код детета је подлога на коју ће се касније надовезати напад астме. Сам напад доводи до псеудорешења. Мајка, због болести детета које се гуши, почиње да брине о њему, али само док је оно болесно. Тако настаје парадоксална ситуација у оквиру које дете има емоционалну подршку и осећање да је вољено само ако је оболело. Круг се затвара. Одбачено дете преко болести налази начин да привуче мајчину пажњу. Болест је често једини услов за осећање „бити вољен”. У страху да не изгуби подршку и буде напуштено, дете несвесно продужава стање „бити болестан” [21].

Типичан пример који илуструје такав однос између мајке и детета огледа се у одговору који је Пруст убележио у један упитник, сличан „игри истине”, популаран у тадашње време. Наиме, на питање „Шта вас највише оптерећује?”, Пруст је одговорио: „Могућност да ме мајка напусти!” Он је током читавог живота био изразито емоционално везан за мајку, што потврђују следећи одломци из његових писама мајци: „Моја лагана гушења одвијају се током целог овог разговора с тобом. Осећам за тобом у овим тренуцима нежну и неизрециву потребу... Од поноћи до поноћи и четврт стражарио сам пред твојим вратима и слушао тату како листа неке новине, па се нисам усудио да уђем!” Пруст је желео да непрестано буде у мајчиној близини. У свом најпознатијем делу „У потрази за изгубљеним временом” он пише: „Само је мени Шванов долазак постао предмет болне забринутости, јер оних вечери када је било гостију, или када је био само господин Шван, мама није долазила у моју собу... Било ми је допуштено да останем до осам сати, а онда сам према договору морао отићи горе. Онај драгоцен и тако

крчки пољубац који ми је мама обично поклањала када сам био у кревету и када сам падао у сан сад је изостајао..." У истом Прустовом делу налази се и овај одломак: „Док би се успињао на спавање, тешило ме је што ће мама доћи да ме пољуби када будем у кревету. Но тај поздрав је трајао тако кратко, она је одлазила тако брзо, да је онај тренутак када је одлазила био за мене пун бола..." [21]. Управо овакво понашање, када се пупчана врпца никад не прекине, доводи до несвесног завођења синова и често се уочава код деце с астмом [21, 27]. Штавише, њихово здравствено стање се погоршава у случају мајчине смрти. У таквим околностима, неприпремљен за неизбежни растањак с мајком, Марсел Пруст пише: „Мајка је умирући са собом повела и малог Марсела... Мој живот је од овог тренутка изгубио своју једину сврху, једину благост, једину љубав, једину утеху..." Напади астме за које је веровао да је успео да их смири поново се јављају свом жестином. Неколико месеци лечења у санаторијуму није му донело битно побољшање. Пруст се повлачи из друштва и постепено дан замењује за ноћ. Смита му бука, због чега облаже своју собу плутом. Временом постаје преосетљив и према осталим спољним дражима [21].

Страх од промене времена

Познато је да промене времена могу довести до погоршања астме. Ниске спољашње температуре, висока влажност ваздуха и јак ветар значајни су покретачи напада астме. Сходно томе, оболели од бронхијалне астме имају сталан страх од промене времена (Схе-

ма 1). Тако су, на пример, Пруста виђали по топлому времену претрпаног гардеробом. Његов биограф Дестењ каже да је Пруст једном приликом имао на себи три горња капута и шал око врата. У својим писмима Пруст се стално жалио на хладноћу, плашио је се и тај страх га није напуштао до смрти: „Накупио сам се зиме вечерас. Само да се то не претвори у прехладу и изазове нове астматичне нападе... Због каквих киш и магле, морао сам да се инхалирам..." и томе слично. Пруст је наслутио да између хладноће и астматичних криза постоји узрочна веза. Каснија испитивања алергијских реакција показала су да се оне брже одвијају по хладном времену. Такође је неоспорна чињеница да период прехлада, који се обично поклапа с хладним годишњим добима, претходи астматичним кризама [21]. Поред тога, показано је да су респираторне инфекције одговорне за више од 80% погоршања бронхијалне астме [11].

ЗАКЉУЧАК

Патогенеза бронхијалне астме није до краја разјашњена. Оно што се са сигурношћу зна јесте да су психички фактори значајни за настанак астме код особа које имају предиспонирајуће факторе за настанак ове болести, а код особа које већ болују од астме могу бити окидачи погоршања болести. С обзиром на то да је већини особа с астмом болест доживотни пратилац, остаје нада да ће резултати будућих истраживања психогенезе бронхијалне астме побољшати превенцију и лечење од ове болести.

ЛИТЕРАТУРА

1. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Bethesda, MD: National Heart, Lung and Blood Institute, 2007. Available from: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm>.
2. Đorđević-Denić G. Patološka fiziologija respiracijskog sistema. In: Beleslin BB, Protić S, Đorđević-Denić G, editors. Specijalna patološka fiziologija. Beograd: DATA status; 2008. p.103-23.
3. Brightling CE, Pavord ID, Flood-Page PT, Menzies-Gow AN, Kay AB, Robinson DS. Eosinophils in asthma and airway hyperresponsiveness. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 169(1):131-3.
4. Vučević D, Radosavljević T, Đorđević-Denić G. Uloga eozinofilnih leukocita u patogenezi bronhijalne астме. *Jugoslav Med Biohem.* 2004; 23(4):333-41.
5. Chesnut MS, Prendergast TJ. Pulmonary disorders. In: Mc Phee SJ, Papadakis MA, editors. *Current Medical Diagnosis and Treatment.* New York, Chicago, London: Mc Graw Hill Companies, Inc; 2011. p.239-316.
6. Miller GE, Chen E, Zhou ES. If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. *Psychol Bull.* 2007; 133:25-45.
7. Ohno I. Bronchial asthma and psychological stress. *Rinsho Byori.* 2010; 58(3):292-9.
8. Marin TJ, Chen E, Munch JA, Miller GE. Double exposure to acute stress and chronic family stress is associated with immune changes in children with asthma. *Psychosom Med.* 2009; 71(4):378-84.
9. Kullowatz A, Rosenfield D, Dahme B, Magnussen H, Kanniss F, Ritz T. Stress effects on lung function in asthma are mediated by changes in airways inflammation. *Psychosom Med.* 2008; 70:468-75.
10. Rees J. Asthma control in adults. *BMJ.* 2006; 332:767-71.
11. Bel EH. Severe asthma. *Breathe.* 2006; 3(2):129-39.
12. Ritz T, Kullowatz A. Effects of emotion and stress on lung function in health and asthma. *Curr Respir Med Rev.* 2005; 1:209-18.
13. Živančević-Simonović S. Odogovor organizma na stres. In: Živančević-Simonović S, editor. *Opšta patološka fiziologija.* Kragujevac: Medicinski fakultet Univerziteta u Kragujevcu; 2002. p.139-49.
14. Tadić N. Psihijatrija detinjstva i mladosti. Beograd: ITP naučna; 2000.
15. Chen E, Miller GE. Stress and inflammation in exacerbations of asthma. *Brain Behav Immun.* 2007; 21:993-9.
16. Affleck G, Apter A, Tennen H, Reisine S, Barrows E, Willard A, et al. Mood states associated with transitory changes in asthma symptoms and peak expiratory flow. *Psychosom Med.* 2000; 62:61-8.
17. Marin TJ, Martin TM, Blackwell E, Stetler C. Differentiating the impact of episodic and chronic stressors on HPA axis regulation in young women. *Health Psychol.* 2007; 26:447-55.
18. Kullowatz A, Smith HJ, Kanniss F, Magnussen H, Dahme B, Ritz T. Testing the vagal pathway for emotion-induced airway obstruction in asthma: findings with pharmacologic blockade. *Psychosom Med.* 2006; 68:A-91.
19. Miller GE, Cohen S, Ritchey AK. Chronic psychological stress and the regulation of proinflammatory cytokines: a glucocorticoid resistance model. *Health Psychol.* 2002; 21:531-41.
20. Segerstrom SC, Miller GE. Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychol Bull.* 2004; 130:601-30.
21. Adamović V. Astma u životu Marsela Prusta. In: Adamović V, editor. *Umetnik i bolest.* Niš: DIGP Prosveta; 2004. p.138-56.
22. Svičević R. Stres i bolest. Beograd: Izdavačka kuća Draganić; 2003.

23. Lapčević M, Dimitrijević I, Ristić J, Vuković M. Rangiranje po skali životnih vrednosti. Srp Arh Celok Lek. 2006; 134(9-10):432-8.
24. Lapčević M, Dimitrijević I. Pokazatelji zdravlja porodice i uticaj porodičnog lekara na prevenciju upotrebe psihoaktivnih supstanci. Srp Arh Celok Lek. 2010; 138(11-12):783-9.
25. Stassen Berger K. The school years: biosocial development. Asthma on the rise. In: Stassen Berger K, editor. The Developing Person through the Life Span. New York: Worth Publishers; 2001. p.301-25.
26. Weiss E. Psychoanalyse eines Falles von nervösem Asthma. Intern Z Psychoanal. 1922; 440(8):602-12.
27. Alexander F, French TM, Polak G. Psychosomatic specificity. Chicago: University of Chicago; 1968.
28. Rank O. La traumatisme de la naissance. Paris: Payot; 1977.

The Role of Psychic Factors in the Pathogenesis of Bronchial Asthma

Danijela Vučević¹, Tatjana Radosavljević¹, Dušan Mladenović¹, Vera Todorović²

¹Institute of Pathophysiology, School of Medicine, Belgrade, Serbia;

²Institute for Medical Research, Belgrade, Serbia

SUMMARY

Bronchial asthma is a chronic inflammatory disorder of the airways in which many cells play a role, in particular mast cells, eosinophils, neutrophils, T-lymphocytes and epithelial cells. In susceptible individuals this inflammation causes recurrent episodes of wheezing, breathlessness, chest tightness and cough, particularly at night and/or in the early morning. These symptoms are usually associated with variable and extensive limitations of airflow in the bronchi reversible spontaneously or by treatment. It has been shown that restraint of the effectors of stress response participate in the pathogenesis of bronchial asthma. Anger that is not expressed and frustrations may activate the limbic stress pathway. Thus, the released neurotransmitters followed by excitation thus causing psychogenic (mental or emotional) stress. It is also known that emotional stress may be responsible for the exacerbation of asthma. Namely, pronounced emotions cause hyperventilation and hypocapnia inducing bronchospasm. Certain psychological personality

features are related to adaptive or inadequate body response to numerous life events. Thus, until the beginning of the last century, bronchial asthma was referred to as *asthma nervosa*, because clinicians clearly observed the psychological profile of patients with predominant fear of asphyxia and recurrent attacks of paroxysmal dyspnoea. Besides, increased sensitivity, repression of aggressive feelings and expressive empathy have been identified as the most frequent psychological characteristics of asthmatic patients. However, scientists are still far from a full understanding of bronchial asthma pathogenesis. The contribution of psychic factors has become meaningful in the understanding of the development of bronchial asthma. Having in mind that in the majority of patients asthma is a lifelong condition, there is a hope that further investigations of bronchial asthma psychogenesis will improve prevention and treatment of this disease.

Keywords: bronchial asthma; psychic factors; emotional stress

Примљен • Received: 20/11/2009

Ревизија • Revision: 28/01/2011

Прихваћен • Accepted: 14/02/2011